Münster 1937 No 165 Med DiSS

Aus der Krüppel-Heil- und Pflegeanstalt Annastift Hannover-Kleefeld
(Leitender Arzt: Prof. Dr. B. Valentin)

Zur Kenntnis des angeborenen Femurdefektes.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

verfaßt und vorgelegt von

Liselotte Verfarth

Med. Prakt. aus Hannover

CARL NIEFT, BUCHDRUCKEREI UND VERLAG BLEICHERODE

1936

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster i. W.

Münster i. W., den 28. Januar 1936.

Der Dekan:

Prof. Dr. K. W. Jötten.

Berichterstatter:

Prof. Dr. H. Walter.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Diese Dissertation ist gleichzeitig als Broschüre im Verlag Carl Nieft, Bleicherode/Harz, erschienen.

Schon seit Beginn des 18. Jahrhunderts ist man bemüht, sich über das seltene Bild des kongenitalen Femurdefektes ein klares Bild zu verschaffen. Im Laufe der Jahre sind die verschiedensten Theorien aufgestellt worden, ohne daß es bisher gelungen wäre, zu einem einwandfreien Ergebnis zu gelangen. In den letzten Jahren wird immer wieder betont, daß dies nur durch eine große Fülle an Material möglich ist. Im Annastift Hannover sind insgesamt 17 Fälle beobachtet worden; 14 davon waren in klinischer Behandlung. Diese sollen im folgenden beschrieben werden. Die Anregung hierzu gab mir Herr Professor Dr. Valentin, der auch das Material liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte. Ich möchte nicht versäumen, mich an dieser Stelle dafür zu bedanken.

Die ersten Aufzeichnungen über den Femurdefekt stammen von Friderici aus dem Jahre 1737 und von Crommelin 1777. In der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts erschienen dann ausführliche Arbeiten von Meckel 1812, Breschcr 1822 und Veiel 1829. So konnte Blencke im Jahre 1901 bereits 63 Fälle aus der Literatur zusammenstellen; doch stammen die meisten aus der vorröntgenologischen Zeit und sind daher für uns heute kaum zu verwerten. Auch handelt es sich häufig wohl nicht um reine Femurdefekte, sondern um Phokomelien.

Im gleichen Jahre wie diese zusammenfassende Arbeit erschien auch die von Reiner, die als erste eine systematische Einteilung brachte. Über die Beziehung zur Coxa vara haben dann Joachimsthal und Drehmann besonders eingehend gearbeitet. 1911 stellte Cassel alle bis dahin röntgenologisch untersuchten Fälle zusammen. Die letzte Zusammenfassung stammt von Nilsonne aus dem Jahre 1928 und bringt neben 10 eigenen 58 röntgenolosch untersuchte und 13 anatomische Fälle.

Es ist von den verschiedensten Autoren der Versuch gemacht worden, das vielseitige Bild des Femurdefektes in ein Schema zu bringen; so zunächst von Reiner und Drehmann, eine Einteilung, die von Nilsonne modifiziert wurde.

Schema von Nilsonne:

I. Die Defektbildung umfaßt hauptsächlich die Diaphyse und zeigt sich in deren hochgradiger Verkürzung.
II. Die Defektbildung umfaßt hauptsächlich die obere Femurhälfte, das Kniegelenk ist ausgebildet.

a) Coxa vara mit einem höheren Grad von Verkürzung des Femur.
b) Die untere Epiphyse- und Diaphysenpartie ist ausgebildet, evtl. auch Caput und Trochanter. Der Femurschaft wird während des Wachstums zu einer Einheit ossificiert, wobei als Schlußstadium eine hochgradige Coxa vara zustande kommt, die durch eine Knickung in der subtrochanteren Region bedingt ist.
c) Untere Epiphysen- und Diaphysenpartie ausgebildet evtl. auch Caput und Trochanter, später keine Ossification von Belang.
III. Die Defektbildung mit einem, im embryonalen Stadium stehen gebliebenem Hüftgelenk resp. Kniegelenk.
a) Das Hüftgelenk ist nicht differenziert (Synostose zwischen Acetabulum und Caput).
b) Das Kniegelenk ist nicht differenziert. (Synostose zwischen unterer Femur- und oberer Tibiaepiphyse).
IV. Totaler Femurdefekt.

Doch hat diese Einteilung den Fehler, daß sie Einzelbeobachtungen aus den verschiedensten Alterstufen bringt ohne genügende Berücksichtigung der weiteren Entwicklung. Schon Drehmann und nach ihm Joachimsthal, ferner Lorenz, Grisson, Cassel, Engelmann und andere konnten zeigen, daß ein ursprünglicher Defekt sich im Laufe der Entwicklung verringern und verknöchern kann. Mouchet und Ibos bringen daher einen anderen Vorschlag.

1. L'aplasie fémorale totale et définitive (sehr selten).
2. L'aplasie fémorale totale et transitoire (etwas häufiger).
3. Hypoplasie fémorale (häufigste Form).

Doch erscheint auch diese Einteilung als unzureichend, da sie einmal die häufigen und vielseitigen Hypoplasien alle in einem Punkt zusammenfaßt und auch wieder die Beziehungen zum übrigen Körper außer Acht läßt, die aber zur Beurteilung des einzelnen Falles unbedingt berücksichtigt werden müssen.

Sternberg suchte diese Nachteile zu vermeiden durch eine Einteilung, die aber wieder nur einseitig die Beziehungen zum übrigen Skelettsystem berücksichtigte und den Defekt als solchen ganz außer Acht ließ.

Schema von Sternberg.

1. Isolierter angeborener Femurdefekt.
2. Mit Strahldefekt kombinierter angeborener Femurdefekt.
3. Femurdefekt bei allgemeiner Gliedmaßenfehlbildung.

Vom ätiologischen Gesichtspunkt aus halte ich es außerdem für wichtig, zu berücksichtigen, welche Knochenkerne überhaupt angelegt sind, was erst nach längerer Zeit mit Sicherheit festgestellt werden kann. Darum sollte man Fälle, die nicht über mehrere Jahre hinaus beobachtet sind, oder deren Wachstum nicht als abgeschlossen zu betrachten ist, überhaupt nicht in ein Schema bringen. So ist auch der von Engelmann gemachte Einwand gegen eine Schematisierung hinfällig geworden. Zur Beseitigung der Schwierigkeiten schlage ich eine Kombination der Schemata von Sternberg und Nilsonne vor.

Eigenes Schema.

1. Isolierter angeborener Femurdefekt.
   a) sämtliche Knochenkerne sind angelegt, doch insgesamt oder zum Teil hypoplastisch.
   b) Die Knochenkerne sind nur zum Teil angelegt, doch findet während des Wachstums eine Ossification der bindegewebigen Stränge statt, wodurch das Endstadium der Coxa vara oder der Pseudarthrose resultiert.
   c) Die Knochenkerne sind nur zum Teil angelegt oder fehlen vollständig, später keine Ossification von Belang.
2. Angeborener Femurdefekt mit Fehlen nur des proximalen Teiles der Fibula oder mit totalem Fibuladefekt.
   a) wie oben
   b) „ „
   c) „ „
3. Mit Strahldefekt kombinierter angeborener Femurdefekt.
   a) wie oben
   b) „ „
   c) „ „
4. Mit Beckendefekt kombinierter angeborener Femurdefekt.
   a) wie oben
   b) „ „
   c) „ „
5. Mit Mißbildung der oberen Extremität kombinierter angeborener Femurdefekt.
   a) wie oben
   b) „ „
   c) „ „
6. Femurdefekt bei allgemeiner Gliedmaßenfehlbildung.
   a) wie oben
   b) „ „
   c) „ „

7. Femurdefekt bei Fehlbildung der inneren Organe.
   a) wie oben
   b) „ „
   c) „ „

Es wird zwar nicht immer möglich sein, eine wirklich scharfe Trennung zwischen den einzelnen Punkten durchzuführen, doch ist dies der Nachteil eines jeden Schemas. Reiner gibt den Fibuladefekt als charakteristisch für den Femurdefekt an, doch ist diese Kombination bei weitem nicht in jedem Falle vorhanden. Da dieses Zusammentreffen aber relativ häufig ist, räume ich ihm einen besonderen Punkt ein. Die Mißbildungen der oberen Extremität bei Femurdefekt mit gleichzeitig intaktem Unterschenkel und Fuß sind garnicht so selten, darum ist es nötig, dieses Zusammentreffen besonders herauszustellen. Die anatomischen Präparate zeigten zum Teil Defekte der inneren Organe, die allerdings wohl nicht häufig sind und klinisch kaum nachzuweisen, doch sind sie der Vollständigkeit halber auch in eine Gruppe zusammengefaßt.

Beschreibung der Fälle.

Fall 1: W. M. Gruppe 1 a.

Befund: 3½jähr. kräftiger Junge. Das rechte Bein gegen links 7 cm verkürzt. Troch. maj. steht 3 cm über der Roser-Nelatonschen Linie. Abduction stark behindert. Flexion und Extension frei. Trendelenburg wenig deutlich. Steht mit Spitzfuß rechts, links mit gebeugtem Knie und dorsal flektiertem Fuß.
7. J.: Verkürzung 12 cm, Trochanterhochstand. Hüfte steht in Adduction und Außenrotation. Starke Bewegungseinschränkung.
11 J.: Verkürzung 17 cm. Klinisch keine Veränderung.
Rö.: 9. J.: Alle Teile ausgebildet. Der Kopf ist rechts schwächer entwickelt als links. Der Hals steht in starker Coxa vara Stellung. Der Schaft zeigt eine Verkürzung, im ganzen eine Aufhellung und im proximalen Drittel eine Verbiegung. Die Epiphysenlinie am Kopf ist zu sehen. Auch der Trochanter major ist vorhanden, aber verkleinert.
11 J.: Keine Veränderung.

Fall 2: E. F. Gruppe 1 a.

Befund: 3jähr. Mädchen mit Verkürzung des linken Beines. Rechts ist der Unterschenkel oberhalb des Knöchels verbogen und steht in Kontraktur nach vorn und außen.
5 Jahre, Das Kind hat mit der Prothese laufen gelernt.
21 J.: Klinisch keine Veränderungen.
Rö.: Der zu kleine Kopf steht mit einem Teil des Halses in

der Pfanne. Der Schaft ist in der distalen Hälfte normal. Die proximale Hälfte ist stark verkürzt und verbogen, der Trochanter major ist wenig ausgeprägt. Der Schaft steht mit dem übrigen Teil des Halses ca. 2 Querfinger breit oberhalb der Pfanne.

Fall 3: W. L. Gruppe (1 c ?)

Befund: ¾ jähr. Junge in gutem E. und Kr. Z. Linkes Bein gegenüber rechts verkürzt, Unterschenkel normal. Klumpfuß links. Rö.: ¾ J. Becken normal, Kopf- und Halsschatten fehlen. Die Diaphyse ist stark verkürzt und in ihrem distalen Teil gut ausgebildet. Die distale Epiphyse ist normal.

Fall 4: F. D. Gruppe 1 c.

Befund: 7 j. Junge in gutem E. Z. Rechter Oberschenkel 24 cm kürzer. Unterschenkel normal. Fuß steht in starker Valgusstellung.

Rö.: 7 jähr. Etwas unterhalb der Pfanne zeigt sich ein Knochenschatten, der wohl als Kopf gedeutet werden kann. Er steht in keinem Zusammenhang mit dem Schaft, der oberhalb der Pfanne beginnt, dünn und verkürzt ist. Im distalen Teil normale Epiphysenlinie und Articulation mit der normalen Tibia. Gegenüber der Vertikalen eine Winkelstellung von ca. 45°.

14 J.: Der Schatten unterhalb der Pfanne ist charakteristischer für den Kopf. Der Schaft steht beinah horizontal und ist im distalen Drittel normal.

Fall 5: K. W. Gruppe 2 a.

Befund: 35 jähr. Frau von mittlerer Größe in gutem E. und Kr. Z. Bis zu ihrem 12. Lebensjahr kroch die Patientin auf allen Extremitäten, lernte dann laufen und kam in die Schule. Später bekam sie eine Holzprothese. Das rechte Bein ist verkürzt. Länge des Oberschenkels 16 cm. Unterschenkel und Fuß normal. Ober- und Unterschenkel stehen in einem Winkel von ca. 140°. Bewegungsexcursion in Beugung und Streckung nicht mehr als 20°. Die Hüfte ist sehr beweglich. Das Bein ist um ungefähr 180° zu drehen. Wegen der massigen Weichteile ist der Trochanter nicht tastbar.

Rö.: Kleiner Knochenschatten oberhalb der Pfanne zu erkennen. Kopf und Hals verkümmert. Trochanter gut entwickelt. Der Schaft ist stark verkürzt, die Kondylen sind plump. Articulation mit der Tibia normal. Proximales Fibulaende fehlt.

Fall 6: W. H. Gruppe 2 b.

Befund: 11 jähr. Junge, in der Entwicklung etwas zurückgeblieben, doch im ausreichenden E. Z. Etwas schwächliche Muskulatur. Der rechte Oberschenkel ist um 17 cm kürzer als links, sehr plump.

An der Vorderseite läßt sich im oberen Teil deutlich ein Knochenvorsprung fühlen, der auch bei der Inspection schon auffällt. Das Bein ist nach allen Richtungen hin leicht beweglich und kann auch belastet werden. Knie und Fußgelenke normal.
Rö.: Kopf und Hals normal. Der Kopf scheint in der Pfanne um 180° gedreht. Der Schaft steht senkrecht nach oben und ist in der subtrochanteren Region in Höhe der Christa iliaca anterior inferior total abgeknickt. Das distale Ende steht so wieder in normaler Richtung und bildet mit der schwächeren Tibia das Kniegelenk. An der Knickungsstelle ist der Schaft verdickt. Die Fibula reicht nur bis zum Schaft der Tibia.

Fall 7: P. H. Gruppe 2c.
Befund: 14jähr. Mädchen in gutem E. und Kr. Z. Mit 2 Jahren von Prof. Wullstein in Bochum operiert. Sie hat von frühester Kindheit an Stelzen getragen, doch kann sie auch ohne diese gehen. Verkürzung des rechten Oberschenkels 26 cm, des Unterschenkels 4 cm. Die Streckung des Kniegelenks ist nicht vollkommen möglich. Die Bewegung im Hüftgelenk ist nach allen Richtungen etwas behindert.
22 J.: Keine wesentliche Veränderung.
Rö.: 14 J. Der rudimentäre Kopf steht in der Pfanne, doch fehlt jede Verbindung mit dem Schaft, der drei Querfinger breit oberhalb beginnt. Er ist verkürzt und in der Höhe der Pfanne um 180° torquiert. Das distale Ende ist breit und plump entwickelt, zeigt aber eine deutliche Epiphysenlinie. Das proximale Ende der Tibia paßt sich der Struktur des Femur an, die Fibula endet unterhalb der Tuberositas tibiae.
21 J.: Der Schaft ist gut gewachsen, die Verbiegung ziemlich ausgeglichen.

Fall 8: Fr. Th. W. Gruppe (2c).
Befund: ¾ jähr. Junge in leidlichem E. Z. Vom rechten Oberschenkel ist nichts zu erkennen. Der Unterschenkel ist verbogen und schwächer als links. Der Fuß steht in Varusstellung.
Rö. ¾ J. Die Hüftpfanne ist rechts schwächer ausgebildet als links. Vom Femur sind nur die distale Epiphyse und die distale Diaphyse als zusammenhanglose Knochenkerne zu erkennen, die in keinerlei Beziehung zum Becken stehen. In der Pfannengegend ist kein Knochenschatten, der als Kopfkern zu deuten wäre, vorhanden. Die Tibia ist gekrümmt, von der Fibula fehlt der proximale Teil.

Fall 9: W. L. Gruppe (3a).
Befund: 1 Monat: Sehr stark unterentwickelter Junge. Schlechter E. Z. Der linke Oberschenkel ist gegenüber dem rech-

ten verkürzt und im Varussinne verbogen. Der Fuß steht in starker Klumpfußstellung mit Adduction des Vorfußes. Der 5. Strahl fehlt.
2. J.: Durch Gipsverbände ist der Fuß in Spitzfußstellung gebracht. Das Kind hat im Apparat mit Beckengürtel laufen gelernt.
Rö.: 5 Wochen: Das linke Femur ist in seinen Konturen normal, doch im ganzen rudimentär, besonders proximal. Es steht zur normalen Pfanne gut. Tibia und Fibula vorhanden, doch fehlt der 5. Strahl.
1 J.: Das Femur ist im gleichen Maße mitgewachsen.

Fall 10: E. R. Gruppe 3c.

Befund: 2 Mon. Weibl. Säugling von guter Allgemeinentwicklung. Beide Beine sind stark verkürzt. Vom Oberschenkel ist nichts zu erkennen. Der linke Unterschenkel ist im unteren Viertel völlig abgeknickt und nach lateral dislociert. Der linke Fuß ist nur ganz minimal entwickelt, vorhanden ist nur der tibiale Strahl. Der Fußrücken läßt sich bei Dorsalflexion an den Unterschenkel legen. Der rechte Unterschenkel ist etwas länger, zeigt aber die gleiche Abknickung. Auch am Fuß ist nur der tibiale Strahl entwickelt.
3. J.: Durch Gipsverbände sind die Füße in eine belastungsfähige Stellung gebracht, in den Beinapparaten mit Beckengürtel läuft das Kind.
Rö.: 2 Mon. Becken normal. Rechts an Stelle des Femur ein linsengroßer Knochenkern. Links nichts derartiges zu erkennen. Tibia links kürzer, Fibula und 4. und 5. Strahl fehlen beiderseits.
1¼ J.: Oberhalb der Tibia ist ein größerer Knochenkern zu erkennen, auch links ist jetzt ein etwas kleinerer sichtbar. Linke Tibia kürzer als rechts.
2¼ J.: Knochenkerne gewachsen. Die Konturlinien der tibialen Gelenkflächen fallen nach lateral und medial giebelförmig ab. Rechts ist nur ein Fußwurzelknochen zu erkennen, links noch keine Verschattung sichtbar.

Fall 11: F. B. Gruppe 4.

Befund: 1¼ jähr. Mädchen in ausreichendem E. und Kr. Z. Große Verkürzung des rechten Beines mit starker Klumpfußstellung und Adduction des Vorfußes und sämtlicher Zehen.
2¼ jähr.: Kind ist stark gewachsen. Allgemeinzustand gut. Das Mädchen hat mit dem Apparat mit Beckengürtel laufen gelernt.
Rö.: 1¼ jähr.: Anstelle des rechten Femur ist nur ein Knochenkern angelegt. Die rechte Hüfte, vor allem die Darmbeinschaufel, ist rudimentär entwickelt. Tibia und Fibula normal. Fuß in starker Klumpfußstellung.

2. J.: Der Knochenkern hat sich relativ stärker vergrößert. Geringes Wachstum im ganzen.
3. J.: Keine wesentliche Veränderung. Tibia stärker gekrümmt.

Fall 12: L. G. Gruppe (5 c).

Befund: 14 monat. Mädchen. In gutem E. Z. Linkes Bein normal. Rechtes Bein 3 cm verkürzt. Unterschenkel und Fuß normal. Rechter Arm 5 cm kürzer als links. Humerusverkürzung 2 cm. Im Ellenbogengelenk leichte Beugekontraktur. Die Hand ist flossenartig verbildet und ulnar flektiert. Der Handteller hat die Größe eines Zweimarkstückes. Der Daumen und der 5. Finger fehlen vollständig. Finger 2, 3 und 4 zeigen totale Syndaktylie, sie sind nur durch einzelne Fingernägel von einander zu unterscheiden. Die aktive Beweglichkeit ist relativ gut. Das Kind ist imstande, mit der rechten Hand an die Nasenspitze zu kommen. Der linke Arm ist normal. An der Hand fehlt der 5. Finger. Der Mittelfinger ist merkbar dünner als die übrigen.
3 J.: Klinisch kaum wesentliche Veränderungen.
Rö.: 1¼ J.: Pfanne normal. Kopf und Hals fehlen. Der Schaft ist nur in der distalen Hälfte ausgebildet mit normaler Epiphysenlinie. Am proximalen Teil ist der Schaft stark aufgelockert mit unscharfen Konturen. Linke Hand fehlt der 5. Strahl vollständig. Rechts Radius und Ulna stark rudimentär. An der Hand sind nur 2 Metacarpalknochen zu erkennen. Die mit ihnen articulierenden Finger haben nur 2 Phalangen. Der zwischen ihnen liegende 3. Finger hat zwar ein stark rudimentäres 1. Glied, dagegen fehlt der zugehörige Metacarpalknochen.
2. J.: Am oberen Ende des Schaftes erscheint ein Teil abgesplittert mit zackiger Frakturlinie. Sonst keine Veränderungen. Es handelt sich um eine stärkere Verknöcherung des unscharfen proximalen Schaftendes.

Fall 13: H. W. Gruppe 5 c.

Befund: 7jähr. Mädchen in leidlichem E. und Kr. Z. Das linke Bein ist 24 cm kürzer als rechts. Im Bereich des Oberschenkels reichlicher Fettansatz. Die Hüfte zeigt ein Schlottergelenk mit geringer Bewegungseinschränkung nach vorn. In der Höhe des Trochantermaior ist ein etwa pflaumenkerngroßes Knochenstück zu tasten. Das normale Fußgelenk steht in Höhe des rechten Knies. Das Kind geht unbehindert und rasch ohne Stock. Dabei ist das rechte Knie stark gebeugt, links Zehengang. An der linken Hand fehlt der 5. Strahl.
12. J.: Befund im wesentlichen unverändert.
Rö.: 7 J.: Mit der Tibia articuliert ein Knochenkern, vom Schaft

und Hals des Femur sonst nichts ausgebildet. Der Kopf ist oberhalb des Knochenkerns in der Nähe der flach angelegten Pfanne zu erkennen. An der linken Hand fehlt der 5. Strahl.
10 J.: Der Knochenkern ist gleichmäßig mitgewachsen. Der Kopf hat sich in gesteigertem Maße vergrößert. Die Spina iliaca dient als Stütze gegen den Knochenkern. Patella vorhanden.

Fall 14: G. K. Gruppe 5c.

Befund: 9 monat. männlicher Säugling in gutem E. und Kr. Z. Rachitische Veränderungen, Rosenkranz, Verdickungen der Handgelenke. Der linke Fuß steht in Höhe des rechten Kniegelenkes. An der rechten Hand fehlt der 5. Finger.
Rö.: 10 Mon.: An Stelle des Femur oberhalb der Tibia ein Knochenkern ohne Zusammenhang mit der normalen Pfanne. Kopf nicht angelegt. Rechts fehlt der 5. Strahl.
1½ J.: Knochenkern entsprechend dem übrigen Wachstum vergrößert.
4. J.: Der Knochenkern articuliert mit der Tibia und ist im proximalen Teil etwas aufgelockert. Rechte Hand fehlt der 5. Finger. Das Mittelglied des Zeigefingers ist verkümmert, dadurch Verbiegung daumenwärts. Linke Hand: Metacarpus 4 und 5 sind zu einer breiten Knochenmasse verschmolzen, die sich distalwärts verbreitert und gabelt. An ihr sitzt zum 4. Finger hin eine Epiphyse, die zum 5. Finger fehlt. Das Mittelglied des 3. Fingers ist rudimentär.

Bei der Betrachtung der Fälle zeigt es sich zunächst, daß immer der proximale Teil stärker befallen ist, als der distale. Schon bei der Untergruppe a, also bei unseren Fällen 1, 2, 5 und 9 zeigt sich deutlich der Defekt im proximalen Teil. Fall 1 stellt nur eine geringe Hypoplasie mit Coxa vara dar. Im Falle 2 ist der Kopf zu klein, der Hals gebrochen (?) und die proximale Diaphyse verkürzt, während die distale gut ausgebildet ist. Noch deutlicher zeigt sich das Bild im Falle 5, wo der plumpe distale Teil plötzlich in den gering ausgebildeten proximalen übergeht. Im Falle 9 läßt das jugendliche Alter von 2 Jahren eine klare Unterscheidung noch nicht zu.

Die Gruppe b (unser Fall 6) nimmt zwar eine gewisse Sonderstellung ein, doch ist gerade sie beweisend für die Schwäche des proximalen Teiles, vor allem desjenigen der Diaphyse. Reiner nennt die Regio subtrochanterieca eine „schwache" Stelle des Knochens während des früheren Stadiums des embryonalen Lebens, die zur Continuitätstrennung disponiert ist. Er stützt die Behauptung auf die Untersuchungen von Friedländer, der die Entwicklung des Femur im embryonalen Leben besonders studiert hat. Der Oberschenkel ist zunächst gerade, in der Hüfte flectiert und abduciert

und auch im Kniegelenk gebeugt. Im Laufe der Entwicklung bleiben dann Caput und Collum in dieser Stellung, während die Diaphyse medial adduciert wird und eine „Introtorsion" erfährt, d. h. eine Drehung der queren Condylenachse. Durch diesen Prozeß wird die Diaphyse gegen das Collum abgeknickt. Reiner sieht die subtrochantere Region als den Sitz dieser Umformung und demzufolge als einen locus minoris resistentiae an. Eine Continuitätstrennung hat man zwar bei einem Föt noch nicht gefunden, doch dient Reiner Drehmanns Fall 3 als Beweis seiner Behauptung. Hier handelt es sich um einen ähnlichen Befund wie bei unserem Fall 6. Nur ist die Abknickung eine geringere, und so ist im Laufe der Entwickelung eine knöcherne Verbindung der Diaphysenteile zustande gekommen, während es sich in unserem Falle wohl um eine Pseudarthrose handelt. Auch Fall 3 von Frosch ist wohl zu dieser Gruppe zu rechnen. Müller beschrieb 1923 2 Fälle dieser Art, die er als congenitale Pseudathrose bezeichnet. Er hält sie für einen Folgezustand länger dauernder abnormer Knickung und Biegung der in der Entwicklung befindlichen Ektremitäten. Experimentell konnte er am Kaninchen beweisen, daß es bei hochgradiger Abbiegung eines Knochens nicht zu einer Fraktur, sondern zu einer Pseudarthrosenbildung kommt. Daß dies in allen Fällen immer zwischen mittlerem und oberem Drittel der Diaphyse geschieht, wäre ein weiterer Beweis für die Schwäche dieses Teiles. Doch ist in fast allen diesen Fällen, wie auch in unserem Falle 6, die Geburt normal verlaufen, von einem Trauma irgendwelcher Art nichts bekannt. Simon nimmt daher an, daß es sich primär um einen mehr oder weniger großen Defekt handelt, der entweder verknöchern kann, und dann dem Bilde der Coxa vara gleicht, oder im Stadium der Pseudarthrose stehen bleibt, wie in dem von ihm angeführten Falle, der wohl am meisten dem uns von uns beschriebenen gleicht.

Ein gutes Beispiel für diese Auffassung Simon's bietet der von Cassel beschriebene Fall 30, von dem Röntgenbilder im Alter von 1 Monat bis 12 Jahren vorhanden sind. Im Alter von 1 Monat zeigt nur die distale Epiphyse und die Diaphyse einen Knochenschatten. Mit 2¼ Jahren ist noch kein weiterer Kern kenntlich, doch ist die proximale Diaphyse leicht zum Becken hingebogen und alle Teile sind normal mitgewachsen. 3½ jährig zeigt sich der Schatten des Kopfes und daneben ein zweiter (Collum?). 4 jährig sind in der Verbindung zwischen Pfanne und Diaphyse 5 solche Knochenkerne zu erkennen, die mit 7 Jahren zu einer Einheit verschmolzen sind. Mit 12 Jahren resultiert dann ein Bild, das mit den in die Gruppe b eingeordneten Fällen eine große Ähnlichkeit aufweist. Das ganze Bild

gleicht in seiner Entwicklung sehr dem von Drehmann beschriebenen Fall 3.

Auch hierbei ist es wieder der proximale Teil, der den Defekt zeigt. Ob es sich auch in unserem Falle um eine Pseudarthrose des Schaftes handelt, zu der es erst im Laufe der Entwicklung gekommen ist, läßt sich aus dem vorhandenen Material nicht mit Sicherheit schließen, doch ist es nach dem ganzen Typus immerhin anzunehmen.

Bei der Untergruppe c (Fall 3, 4, 7, 8, 10, 12, 13 und 14), bei der einige Knochenkerne fehlen, ist es zunächst die proximale Diaphyse, die nicht angelegt ist, ebenso Trochanter- und Collumkern. Im Falle 3 ist bisher von Kopf, Hals und Trochanter nichts zu sehen. Ob dieser Fall im Laufe der Entwicklung zur Gruppe b zu rechnen ist, läßt sich noch nicht feststellen. Im heutigen Zustand gleicht das Bild sehr dem von Cassel beschriebenen Fall 30 (aus diesem Alter), der später eine starke Ossificationstendenz zeigte. Im Falle 4 und 7 ist neben der distalen Epiphyse und distalen Diaphyse noch der Kopf, wenn auch rudimentär, angelegt, der im Falle 12 fehlt. Im Falle 13 sind nur die distale Epiphyse und der rudimentäre Kopf vorhanden. Fall 10, 11 und 14 haben nur die distale Epiphyse ausgebildet, während die übrigen Kerne fehlen. Unsere 4 Fälle 10, 11, 13 und 14, die vom Schaft nur die distale Epiphyse angelegt haben, bieten ein interessantes Bild, da sie im Alter von 2 Monaten bis 10 Jahren beobachtet sind, und so eine Übersicht über die Entwicklung dieses öfter vorkommenden Typus geben. Fall 10 zeigt mit 2 Monaten die früheste Aufnahme. Es ist ein doppelseitiger Defekt, bei dem rechts ein linsengroßer Knochenkern angelegt ist, wie ihn die Epiphyse eines jeden normalen Neugeborenen zeigt. Auf der linken Seite ist vom Femur noch nichts zu erkennen, so daß man an einen totalen Defekt denkt. Nach 1 Jahr zeigt sich aber auch hier ein, wenn auch kleinerer Knochenkern, während der rechte, im Vergleich zur Tibia, normal mitgewachsen ist. Dasselbe Wachstum des Knochenkernes ist im Falle 11 zu beobachten, bei dem Röntgenbilder aus dem Alter von 1¼ bis 3 Jahren vorhanden sind. Im Falle 14 ist auch noch im Alter von 4 Jahren das gleiche festzustellen. Die weitere Entwicklung zeigt Fall 13, bei dem das 1. Bild aus dem Alter von 7 Jahren stammt. Auch hier bildet der Knochenkern mit der Tibia ein annähernd normales Gelenk. In diesem Falle ist außerdem noch der Kopf entwickelt. Mit 10 Jahren ist das Gelenk durch die Patella weiter vervollkommnet. Der proximal der Epiphyse gelegene Teil des Schaftes fehlt noch immer vollkommen, bis auf den rudimentären Kopf. Als weitere Ergänzung hierzu mag der von Petrowa 1929 beschriebene Fall von doppelseitigem Femurdefekt dienen, der im Alter von 26 Jahren wohl den Endzustand dieses

Typus darstellt. (Er gehört in die Gruppe 5 c). Ein rudimentärer Kopf ist beiderseits vorhanden, die Patella fehlt. Ein Gelenkspalt ist zwischen Tibia und Knochenkern vorhanden, doch zeigt die klinische Untersuchung keine Beweglichkeit. Auch hier fehlen alle anderen Kerne. Riedl und Kindel haben Fälle dieser Art beschrieben, die als weitere Beispiele dienen können. Auch hier ist ein rundimentärer Kopf vorhanden. Es ist möglich, daß sich auch bei unseren jüngeren Patienten noch ein Kopf ausbildet. Alle Beispiele dieses nicht seltenen Typs zeigen, daß das Anfangsstadium im wesentlichen als endgültig zu betrachten ist, und daß eine weitere Verknöcherung bindegewebiger Stränge, wie bei der Untergruppe b, nicht mehr zu erwarten ist. Ich reihe sie daher auch bedingungslos, trotz des jugendlichen Alters, in das Schema ein.

Eine spätere Verknöcherung bindegewebiger Stränge konnten wir bei keinem unserer Fälle mit Sicherheit nachweisen. Das so häufig in der Literatur beschriebene Fehlen der Patella ist wohl in sehr vielen Fällen dadurch zu erklären, daß dieser Teil erst im dritten Lebensjahr verknöchert, die Beobachtungen aber schon zum großen Teil aus einer früheren Zeit stammen.

Wie vorsichtig man mit der Behauptung eines totalen Defektes sein muß, zeigt unser Fall 10, der mit 2 Monaten einen totalen Defekt zeigt, eine Annahme, die sich aber schon nach einem Jahre als ein Irrtum erweist. Für weitere Forschungen verwertbar sind also nur Beobachtungen, die sich über eine Reihe von Jahren hinziehen, was leider bei vielen der veröffentlichten Fälle nicht geschehen ist.

Sehr häufig fanden wir bei Säuglingen, oder auch bei unbehandelten älteren Patienten, eine Abknickung des Fußes im Varus- oder Valgus-Sinne, teils verbunden mit einer Abknickung im unteren Teil der Tibia. In unserem Fall 3 besteht ein Klumpfuß, im Falle 4 eine Valgusstellung des Fußes. Fall 8 zeigt wiederum einen Klumpfuß, ebenso bestand im Falle 9 ein starker Klumpfuß. Im Falle 13 ist ein Klumpfuß mit Adduction des Vorfußes und der Zehen vorhanden. Fall 10 zeigt eine Abknickung der Tibia mit lateraler Dislokation an beiden Beinen, außerdem eine Valgusstellung der Füße. Dieselbe Deformierung ist öfter beim Femurdefekt beobachtet. Nilsonne's Fall 6 und Reiner's Präparatfall sind weitere Beispiele.

Fall 7 und 10 von Nilsonne zeigen auch Fehlstellung des Fußes, ebenso alle 3 Fälle von Frosch und viele andere Fälle der Literatur. Bei diesen Fehlstellungen des Fußes handelt es sich bei weitem nicht immer gleichzeitig um einen Knochendefekt. Ich nehme an, daß diese Fehlstellung von der, durch den Femurdefekt bedingten abnormen Lage im Uterus herrührt. Die uns zur Verfügung stehenden Bilder zeigen alle eine Klumpfußstellung bei einseitigem

Defekt und eine Valgusstellung der Doppelseitigkeit. Bei den älteren Fällen ist dieser Mangel meist nicht mehr festzustellen, da er wohl den ersten Grund zur Behandlung bietet, um überhaupt eine Belastungsfähigkeit herzustellen. Petrowa berichtet so auch von seinem Fall, daß die Mutter durch Verbände in früher Jugend wenigstens einen belastungsfähigen Plattfuß erreicht hat. Ursprünglich bestand bei diesem doppelseitigem Defekt eine hochgradige Valgusstellung beider Füße.

Um einen Schluß aus dem Vorkommen der Mißbildung bei den einzelnen Gruppen ziehen zu können, ist es nötig, noch weitere Fälle aus der Literatur in das Schema einzuordnen. Nilsonne's 10 Fälle mögen als weitere Grundlagen dienen. Im Folgenden soll also ein Auszug aus seinen Röntgenbefunden gegeben werden:

Fall 1 Gruppe 1a / Fall 2 Gruppe 2a. Die Fibula fehlt vollständig, Mikropatella / Fall 3 Gruppe 1c / Fall 4 Gruppe 1c / Fall 5 Gruppe 5b mit fehlender Patella / Fall 6 Gruppe 3c mit Abknickung der Tibia im unteren Drittel, Fehlstellung des Fußes, totalem Fehlen der Fibula, Strahldefekt und Fehlen der Patella / Fall 7 Gruppe 2b mit totalem Fibuladefekt, Fehlstellung des Fußes und Mikropatella / Fall 8 Gruppe 2c mit fehlender Patella / Fall 9 Gruppe 6c mit Klumpfuß und fehlender Patella. Fall 10 Gruppe 7 und 6c. Totaler Defekt mit Fehlstellung des Fußes und Kryptorchismus. 2 von Spieß beschriebene Fälle können nach unserem Schema in die Gruppe 5c und 2c eingeordnet werden. Bei beiden ist der Unterschenkel intakt. Ein Fall von Reiner gehört zu der Gruppe 3c mit totalem Fibuladefekt und Abknickung der Tibia. Frosch bringt 3 Fälle. Fall 1 Gruppe 2 und 4a mit Unterentwicklung der Tibia und Valgusstellung des Fußes. / Fall 2 Gruppe 2b Unterschenkel und Fußwurzelknochen atrophisch / Fall 3 Gruppe 2 und 4c das Knochenstück zwischen Kopf und distaler Diaphyse wird von Frosch als Collum gedeutet, doch geht aus dem Röntgenbild nicht klar hervor, ob es sich nicht auch um eine Abknickung des Schaftes handelt, ähnlich wie bei unserem Falle 6. Noch stärkere Übereinstimmung zeigt dieser Fall mit Drehmanns Fall 3, bei dem mit 7 Jahren zwischen Diaphyse und Caput nur ein bindegewebiger Strang bestand, der sich nach 2 Jahren verknöchert hat. Drehmann deutet diese Mißbildung als Coxa vara, in die der proximale Schaft mit einbezogen ist. Dieser Fall ist in die Gruppe 1b zu rechnen. Die beiden anderen Fälle von Drehmann gehören in die Gruppe 1c und 6c. Friedleben (zitiert bei Reiner) beschreibt einen Fall, der in die Gruppe 7c zu rechnen ist. Rechts Pes varus, links Pes equinus (secundär?) Verkürzung des Vorderarmes, Verringerung der Fingerzahl und Mißbildungen der inneren Organe, wie Fehlen des

Mesocolons, Mißbildungen der Niere, Leber, Herzbeutelverdickung usw. Ebenfalls bei Reiner zitiert ist der Fall Allmann, der neben dem Femurdefekt eine Meningocele hatte, also auch in Gruppe 7 zu rechnen ist. Die weiteren Fälle gebe ich der Kürze halber nur in ihrer Zugehörigkeit zum Schema an. Es sind nur diejenigen älteren Patienten herausgenommen, die in das Schema endgültig eingereiht werden können.

Berg: Fall 1, Gruppe 1a / Fall 3 Gruppe 1a / Fall 4 Gruppe 3a / Fall 5 Gruppe 1c / Fall 6 Gruppe 2b / Fall 9 Gruppe 2b / Fall 12 Gruppe 1a.

Von Cassel angeführte Fälle:

Fall 3 Pürkhauer Gruppe 1c / Fall 9 Riedel Gruppe 6c / Fall 10 Kindel Gruppe 3c / Fall 14 Blencke Gruppe 1c / Fall 16 Reiner Gruppe 4c / Fall 18 Reiner Gruppe 6c / Fall 24 Blumenthal und Hirsch Gruppe 6c / Fall 30 Cassel Gruppe 1b / Engelmann Gruppe 1b / Pürkhauer Gruppe 1a / Sternberg Gruppe 1c / Nitsche Gruppe 5c / Schlags Fall 1 Gruppe 6c / Fall 2 Gruppe 1b / Fall 3 Gruppe 2c.

Es sind so 49 Fälle zum Vergleich vorhanden:

1a II ×××	1b ××××	1c I ×××××××
2a I ×	2b I ××××	2c I ××
3a ×	3b	3c I ××
4a ×	4b	4c I ××
5a	5b ×	5c II ××
6a	6b	6c ××××××
7a ×	7b	7c ×

wobei I die eigenen Fälle bedeutet und × die aus der Literatur angeführten

In allen diesen Fällen ist eine wesentliche Änderung nicht mehr zu erwarten. Bei der Betrachtung der Tabelle fällt es zunächst auf, daß eigentlich nur die Untergruppe c, d. h. die Fälle, bei denen die Knochenkerne nur zum Teil angelegt sind oder ganz fehlen, in allen Punkten vertreten ist. a und b, d. h. die Hypoplasien und die Fälle, die zur Ossification neigen, finden sich nur, bis auf geringe Ausnahmen, bei isoliertem Defekt und in Verbindung mit Fibuladefekt. Die Gruppe a hat dieselbe Anzahl Individuen mit isolierten Defekten, wie in Verbindung mit anderen Defekten. Noch auffälliger ist dies bei der Gruppe b, die sich fast ausschließlich auf die leichten Grade bezieht. Ein weiterer Beweis für die Behauptung Nilsonne's, daß die Quantität des Defektes mit anderen Körperfehlbildungen parallel geht. Die Gruppe c ist auch bei isoliertem Defekt am häufigsten vorhanden, doch wenn man sie in ihrer Gesamtzahl mit den

anderen Gruppen vergleicht, so zeigt sich, daß nur ein Drittel bei einem im übrigen normalen Körper vorhanden ist, während sie gerade bei den allgemeinen Defekten nahezu ausschließlich vertreten ist.

Aetiologie.

Über die Ursachen des Femurdefektes sind im Laufe der Zeit die verschiedensten Theorien aufgestellt worden. Die älteren Autoren sehen den Grund in einer Schädigung von außen (Druck oder Schlag gegen den Uterus). So entstand Gegenbaur's Archipterygiumtheorie, die Behauptung der intrauterinen Epiphyseolyse von Hlawacek, der intrauterinen Rachitis von Winkler. Binder nahm die Osteogenesis imperfecta als Ursache an, Buhl die Hüftgelenksluxation mit Aplasie des oberen Femurendes, Tiedemann die Hemmungsmißbildung infolge mangelhafter Entwicklung des Nervensystems. Foerster sah den Grund in einer intrauterinen Fractur. Da aber diese Schädigungen von außen nur in den ersten beiden Monaten der Gravidität sich in dieser Art auswirken können, das Ei zu dieser Zeit aber noch zu gut geschützt ist, stellten Fürth und Dareste die Amniontheorie auf. Durch Verwachsungen mit der Amnionhülle soll es zur Mißbildung kommen. Haudek und Joachimsthal sehen in ihr auch die Ursache für die Fibula- und Tibiadefekte. Als Beweis sehen sie die Narben über den Tibiadefekten an. Reiner und Drehman dachten sich den Effekt dieser amniotischen Einwirkung als ein modellierendes Trauma, das die Gefäßversorgung unterbindet. Aber auch die Einwirkungen von außen können nicht eine Schädigung des Femur bei vollkommen intaktem Unterschenkel erklären. Auch die vielseitigen Defekte des ganzen Körpers sind nicht durch diese Theorie zu beweisen. Darum räumt Nilsonne ihr auch nur mit Einschränkung eine Berechtigung ein. Heute wird sie von Simon, Sternberg, Aschner, Schmarie|witsch, Helbing, Mouchet und Ibos vollkommen abgelehnt. Man steht heute auf dem Standpunkt, daß es sich beim Femurdefekt um ein vitium primae formationis handelt. Gegen diese Theorie wird eingewandt, daß es bisher noch nicht gelungen ist, familiäres Auftreten des Defekts zu beweisen. Nun ist aber der angeborene Femurdefekt immerhin eine sehr seltene Mißbildung, so daß familiäres Auftreten selten nachgewiesen werden kann. Bei den häufigen Hüftluxationen und Klumpfüßen war dieser Beweis dagegen leichter. Außerdem ist die ganze Erblichkeitsforschung am Menschen im Gegensatz zu Tier- und Pflanzenwelt dadurch sehr erschwert, daß sie nur über wenige Generationen sichere Aussagen machen kann.

Über die Aetiologie der Mißbildungen der langen Röhrenknochen überhaupt sind von Aschner und Engelmann bei ihren Studien über die Konstitutionspathologie Theorien im Sinne der Keimschädigung aufgestellt. Aschner macht einen bestimmten Genkomplex für die Knochendefekte verantwortlich und erachtet es als eine Frage der Lokaldisposition, welche Teile des fertigen Organismus befallen werden. Er begründet diese Theorie durch 27 Beispiele von familiären Defektbildungen der langen Röhrenknochen beim Menschen und stützt sich auf die Studien von Rabaud und Hovelacque, die Vererbung von Tibiadefekt bei mehreren Mäusegenerationen beobachteten. Er stellt dabei die Regel auf, daß für die phylogenetisch älteren proximalen Teile eine normale Anlage dominant ist, für die phylogenetisch jüngeren (Gliederung der Hand) recessiv. Wenn auch die direkte Erblichkeit beim Femurdefekt nicht nachgewiesen werden konnte, so ist es doch gelungen, das Vorkommen anderer Mißbildungen in der Familie und bei dem Patienten selbst festzustellen und so eine gewisse konstitutionelle Minderwertigkeit zu beweisen. Dies zeigt die Verbindung mit anderen erblichen Krankheiten, wie Hüftluxation und Klumpfuß bei denselben Patienten und auch anderen Mitgliedern derselben Familie. Als Beispiel für letzteres kann unser Fall 5 dienen. Eine Nichte der Frau hat einen angeborenen Klumpfuß.

Zusammenfassung.

1. Eigene Einteilung der Fälle der Literatur, eine Modifikation der Schemata von Nilsonne und Sternberg.

2. Die 14 eigenen Fälle zeigen in allen drei Untergruppen a, b und c die charakteristische Schwäche des proximalen Teiles. Die Gruppe b gibt einen besonderen Typus, der zur späteren Ossification neigt. In der Gruppe c zeigen die Fälle, bei denen nur die distale Epiphyse und evtl. auch der Kopf ausgebildet sind, eine große Übereinstimmung in der Entwicklung, bei der eine spätere Verknöcherung nicht eintritt. Ein zunächst totaler Defekt zeigt nach 1 Jahr einen Knochenkern. Man muß also in der Beurteilung eines vollkommenen Defektes vorsichtig sein. Bei Säuglingen beobachtet man häufig Klumpfußstellung bei einseitigem Defekt und Valgusstellung, zum Teil mit Tibiaabknickung bei Doppelseitigkeit.

3. Zu Vergleichszwecken sind außer 10 eigenen 39 Fälle auch der Literatur in das Schema eingeordnet. Es zeigt sich der geringe Defekt der Gruppe a, wie der zur Ossification neigende der Gruppe b, nur bei isoliertem Defekt oder in Verbindung mit Fibuladefekt, während die Untergruppe c in $^2/_3$ der Fälle mit schweren Defekten des ganzen Körpers einhergeht.

4. Überblick über die Theorien der Entstehungsursache. Heute steht man auf dem Standpunkt des vitium primae formationis.
5. Die Therapie besteht wohl in den meisten Fällen in einem Schienenhülsen-Apparat mit Ausgleich der Verkürzung. Doch möchte ich auf die Arbeit von Hackenbroch hinweisen, wo in einem der häufigen Fälle, in denen das Fußgelenk in Höhe des anderen Knies sich befand, eine Sprungsgelenksumdrehungsplastik gemacht, und damit ein Gelenk geschaffen wurde, das in der gleichen Richtung wie das Kniegelenk gebraucht werden konnte. Auch Demel und Gold sahen dabei gute Erfolge. Auch in der neuesten Zeit hat diese Operation verschiedentlich großen Anklang gefunden.

Literatur.

Die Literaturangabe nach Nilsonne: Archiv für orthopädische und Unfallchirurgie, Bd. 26, Heft 1.

Außerdem:

1. Aschner u. Engelmann: Konstitutionspathologie in der Orthopädie. Springer 1928.
2. Chiariello e Ibos: Cong. Femurdefekt. Arch. di ortop. **44**,891 (ital).
3. Culp: Zeitschrift für Konstitutionslehre **8**.
4. Demel u. Gold: Zentralbl. Chir. 848 (1932).
5. Ellis: Deformity of the lower limbs. Medico-Chirurgical Transactions. **18.**
6. Frosch: Beiträge zu den angeborenen Defekten der Ober- und Unterschenkelknochen. Arch. orthop. Chir. **28,** 708 (1930).
7. Hackenbroch: Sprunggelenksdrehungsplastik bei cong. Femurdefekt mit Hüftgelenksluxation und Femurpseudarthrose. Zbl. Chir. **59,** 848 (1932).
8. Krüger: Die Phokomelie und ihre Übergänge, Berlin 1906.
9. Mouchet et Ibos: Considérations sur l'absence cong. du fémur. Rev. d'orthop. **15.**
10. Nitsche u. Armknecht: Orthop. Leiden bei Zwillingen. Z. Orthop. Chir. **58,** 534 (1933).
11. Ollerenshaw, R.: Congenital defects of the long bones of the lower limbs. Journ. Bone Surg **23** (1925).
12. Petrowa: Kong. Defekt beider Oberschenkelknochen. Zentralorgan für die gesamte Chirurgie. **48,** 714 (1930).
13. Pol: Die Vertebraten Hypermelie. Studien zur Pathologie der Entwicklung **1,** 71 (1914).
14. Schlags: Über 3 Fälle von Congenitalem Femurdefekt und dessen Beziehungen zum Krankheitsbild der Osteochondritis deformans coxae juvenilis (Perthes). Inaug. Dissert. Verlagsanstalt H. u. J. Lechte, Emsdetten 1934.
15. Schmariewisch: Ein seltener Fall eines angeborenen totalen Fehlens der beiden oberen Extremitäten, Perophokomelie, Syndaktylie. Z. Orthop. Chir. **48,** 254 (1927).
16. Simon: Beitrag zum angeborenen Oberschenkeldefekt. Verhandlg. Deutsche Orthop. Gesellschaft, 26. Kongreß, Z. Orthop. Chir. Beilageheft **55,** 297 (1931).
17. Sorrel: Kong. Femurdefekt. Ref. Rev. d'Orthop, **16,** 276,
18. Sternberg: Über einen Fall von beiderseitigem isol. angeb. Femurdefekt. Z. Orthop. Chir. **58,** 577, (1933).

Lebenslauf.

Am 26. März 1911 wurde ich, Liselotte Verfarth, als Tochter des Kaufmanns August Verfarth und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Rumöller in Hannover geboren.

Von Ostern 1917 bis Ostern 1930 besuchte ich das St. Ursula-Oberlyzeum in Hannover und legte dort am 25. Februar 1930 die Reifeprüfung ab. Mein Studium begann ich an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover. Im 2. Semester studierte ich in Münster/Westf., im 3. Semester in Innsbruck. Nach den beiden nächsten Semestern in Münster, bestand ich dort im Oktober 1932 die ärztliche Vorprüfung. Im 1. klin. Semester blieb ich in Münster und ging im 7. Semester nach Freiburg i/Br. Vom 8. Semester bis zum Staatsexamen im Dezember 1935 blieb ich in Münster.